

меньшее количество десневого налета и менее выражены деструктивные изменения в пародонте. У пациентов, страдающих диабетом с неконтролируемой гликемией, достоверно повышен уровень некоторых пародонтальных патогенов, таких, как *Prevotella intermedia*, *Bacteroides gracilis*, *Eikenella corodens* и др. Пониженная сопротивляемость по отношению к пародонтальным бактериям у пациентов с неконтролируемой гликемией может быть обусловлена нарушением хемотаксиса и фагоцитоза нейтрофилов, которые свойственны диабету. Большинство авторов, однако, сходятся на том, что контролируемая и сбалансированная гликемия у пациентов с ИЗСД имеет значительное влияние на интенсивность развития и выраженность деструктивных процессов в пародонте.

АПОПТОЗ В РЕПАРАТИВНОЙ И ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ РЕГЕНЕРАЦИИ ЭПИТЕЛИАЛЬНЫХ КЛЕТОК

Рева И.В., Сингур О.А., Гурбанов К.Р., Игнатьев С.В., Первов Ю.Ю., Болотная В.Н., Погорелов В.В., Попова К.М., Метёлкина И.В.

Иммуногистохимические методы исследования позволили установить, что в физиологической и репаративной регенерации эпителиальных пластинок значительное место занимают процессы апоптоза, которые регистрируются в камбиальных слоях кератиноцитов. В условиях массовой гибели клеток и развития воспалительного или некротического процесса, механизмы репаративной регенерации эпителиальных клеток те же самые, но деление клеток происходит с большей скоростью, чем в норме. Нами установлено, что в первые двое суток после повреждения эпителиального пласта иммуногистохимическая метка на ген Ki-67 свидетельствует о небольшом количестве эпителиоцитов с высоким регенераторным потенциалом. Количество клеток, в которых отмечаются процессы апоптоза в первые сутки после повреждения, также находится в корреляции с подобными процессами в неповреждённых эпителиальных пластах. Но через 24-48 часов после повреждения, усиливаются как процессы апоптоза, так и нарастает регенераторный потенциал клеток, причём не только в камбиальном слое эпителия, но и в парабазальном. Возрастающая динамика этих процессов наблюдается до 7 дней после действия повреждающих факторов, затем в течение 3-х суток она сохраняется на примерно одинаковом уровне и снижается в последующие дни. Нами сделан вывод о том, что роль апоптоза в физиологической и репаративной регенерации элементов эпителиального пласта неоднозначна. В нормальных физиологических условиях апоптоз необходим для выбраковки генетически дефективных клеток, а при репаративной регенерации он осуществляет роль индуктора регенера-

торных процессов для быстреего закрытия дефектов в эпителиальных пластах. Апоптоз в репаративной и физиологической регенерации эпителиальных клеток.

НО-ЕРГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ АПОПТОЗА ПОКРОВНЫХ ЭПИТЕЛИОЦИТОВ

Рева И.В., Метёлкина И.В., Погорелов В.В., Гурбанов К.Р., Игнатьев С.В., Первов Ю.Ю., Попова К.М.

Воздействие на программу клеточной гибели или пролиферативной активности - одно из перспективных направлений консервативного медикаментозного течения. Нам не удалось обнаружить исчерпывающих сведений об NO-ергических механизмах влияния на процессы апоптоза и роста активности регенераторного потенциала покровных эпителиоцитов. При воспалительных, иммунных и других реакциях в эпителиальной пластинке слизистых оболочек и эпидермиса кожи, в результате активации синтеза iNOS в клетках, создаются высокие концентрации оксида азота. Роль оксида азота в механизмах апоптоза сводится к цитотоксическому действию молекулы на мишень. Роль акцептора оксида азота в индукции апоптоза играют митохондрии вследствие содержания большого количества железосернистых белков. Токсический эффект проявляется в угнетении митохондриальных ферментов, что приводит к снижению выработки АТФ и ферментов, участвующих в репликации ДНК, а также в непосредственном повреждении ДНК. Дезактивирующее действие оксида азота на апоптоз реализуется через каспазы путем нитрозилирования тиоловых групп каспаз. Программа гибели клеток в онтогенезе и при реакции на повреждение запускает однотипный молекулярный механизм, однако выраженность процесса связана с различными цитотоксическими и тканепротективными эффектами оксида азота.

Проведенный сравнительный анализ активности NOS в эпителиальных пластах слизистых оболочек и эпидермиса кожи на всех этапах онтогенеза человека показал, что физиологическая роль синтеза оксида азота, как индуктора процесса дифференцировки, роста и специализации эпителиальных клеток, несомненна. По нашим наблюдениям рост апоптотического индекса сочетается с появлением в эпителиоцитах позитивной реакции на iNOS. Сходным образом увеличивается активность NADPH-диафоразы, отражающей суммарное содержание конститутивной и индуцибельной NOS.